FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N° 705

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Georges ROHMER

né le 24 avril 1936 à ALGER

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LA VITAMINE B6 ET SON ROLE DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

(A propos de 28 observations)

Président : M. PERRAULT, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Georges ROHMER

né le 24 avril 1936 à ALGER

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LA VITAMINE B6 ET SON ROLE DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

(A propos de 28 observations)

Président : M. PERRAULT , Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges **BROUET.**

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel **BARGETON**

2e ASSESSEUR . . . . . Jean **GOSSET**

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques medicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A mes Enfants,

A mes Parents,

A toute ma Famille,

A mes Amis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546821_0018

A Monsieur le Professeur M. PERRAULT

qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette Thèse.

A mon Maître Monsieur le Professeur Agrégé J.B BOUVIER

qui m'a inspiré ce travail et aidé
de ses judicieux conseils.

A Monsieur A. THENOT

Chef de Clinique Assistant à la Faculté de Médecine

qui m'a cessé de me prodiguer
ses conseils tout au long de ce
travail .

I N T R O D U C T I O N

Dans sa thèse soutenue au cours de l'année 1965, Mme Damielle POULIQUEN avait émis l'hypothèse que certaines insuffisances cardiaques apparemment primitives pouvaient être dûes à une avitaminose B 6.

Mais le très petit nombre d'observations _ 3 en tout _ pratiquées dans le Service de Monsieur le Professeur Agrégé BOUVIER, ne permettait alors pas de conclusions définitives.

Aussi, avons-nous cherché à mettre en évidence cette avitamimose dans de nombreuses atteintes cardiaques : allant du simple trouble du rythme à l'insuffisance cardiaque globale , et si possible de préciser s'il existe une relation de cause à effet entre avitaminose B 6 et insuffisance cardiaque.

L'existence de la vitamine B 6, pressentie dès 1926 par GOLDEBERGER et LILLIE au cours de leurs travaux sur la pellagre, fut individualisée en 1934 par GYORGY et J.L. HARRIS. Ces derniers la différencièrent du facteur PP et l'appelèrent facteur de l'acrodynie du rat, soulignant le caractère pseudopellagreux des lésions de l'avitaminose : dermite symétrique des extrémités (touchant les pattes, le museau, les oreilles, la queue) faite de tuméfaction, d'érythème, d'encroûtement, avec chute des poils et pouvant aboutir à l'ulcération.

Depuis, ce facteur B 6 a été bien étudié et l'on sait que sa carence chez l'homme peut entraîner de nombreux troubles :

- troubles digestifs
- amaigrissement
- arrêt de la croissance chez l'enfant
- lésions cutaneo-muqueuses diverses
- troubles psychiques
- troubles neuro-musculaires avec convulsions
- troubles de l'hématopoiose entraînant une anémie.

Le tableau de cette avitaminose étant rarement complet.

3 corps possèdent en fait les propirétés de la vitamine B6 :

- un alcool, la pyridoxine
- son aldehyde, le pyridoxol
- son amine, la pyridoxamine

chez l'homme, seule la pyridoxine est utilisée.

Son rôle biochimique est important surtout dans le métabolisme des acides aminés, le phosphate de pyridoxal intervenant comme cofermant de nombreux enzymes :

- aminopherases
- certaines decarboxylases
- certains enzymes indispensables au métabolisme du tryptophane.

Son rôle est également certain et important dans les métabolismes glucidiques et lipidiques.

En pathologie cardiovasculaire, les rapports de l'athérosclérose et de la pyridoxine ont été étudiés par de nombreux auteurs, tant expérimentalement que chez l'homme. Mais, jusque là, on connaît peu les rapports existant entre le coeur et la vitamine B6 et, en particulier, entre avitaminose B6 et insuffisance cardiaque.

Cette notion n'est d'ailleurs pas neuve puisque, dès 1940, THOMAS décrivit des lésions myocardiques au cours de carences alimentaires incluant la vitamine B6.

NOTRE TRAVAIL COMPORTERA :

- 1) - L'étude des travaux antérieurs sur l'action cardiaque de la vitamine B6

A)- Travaux expérimentaux

B)- Constatations cliniques

- 2) - L'exposé de 28 observations où nous avons recherché une avitaminose B6.
- 3) - Les conclusions que l'on peut tirer des observations où cette avitaminose a pû être mise en évidence.

LES TRAVAUX ANTERIEURS

Nous étudierons successivement les travaux expérimentaux puis les constatations cliniques qui nous ont permis de mettre en évidence le rôle de la pyridoxine sur le coeur .

EXPERIMENTALEMENT -

- Chez le rat :

OSLEN et MARTINDALE étudient les rapports entre l'avitaminose B6 et l'hypertension.

AGNEW observe que le poids des coeurs (ainsi que des foies et des reins) des animaux carencés en pyridoxine, pendant 55 jours, est beaucoup plus élevé que celui des animaux en contrôle.

Il s'agit d'une hypertension vraie, surtout ventriculaire gauche, avec dilatation des cavités, dans la moitié des cas, hypertrophie qui ne peut être dûe à une rétention hydrique ou lipidique et que l'auteur, sans conclure formellement, pense pouvoir rattacher à l'hypertension artérielle modérée, entraînée par la déficience en pyridoxine.

Cette atteinte cardiaque est très sévère, aboutissant à la mort des animaux dans un tableau de défaillance cardiaque, avec oedèmes périphériques et pulmonaires , et complications circulatoires.

SECONDE évoque la possibilité d'une hypertrophie d'origine métabolique, soulignant l'échec de la Thiamino-thérapie dans quelques cas de coeur béribérique par carence en complexe viatminique B.

- Chez le chien :

Dès 1941, STREET et ses COL. observent au cours de la carence en pyridoxine une défaillance cardiaque à prédominance droite avec hypertrophie auriculo-ventriculaire, hypertrophie confirmée en 56 par les travaux de MASHETT et EMERSON.

Ces derniers auteurs ont également observé que, chez le singe, l'administration de pyridoxine tend à corriger l'hypertrophie des organes provoquée par la carence en vitamine B6 préalablement instituée.

- Chez la grenouille :

Mais, l'une des expérimentations les plus intéressantes est certainement celle de DELGA et Col. sur le coeur isolé de grenouille.

Le coeur est perfusé selon la méthode de STAUB, ou selon une technique voisine de celle de FUHNER. Une centaine d'observations sont ainsi faites.

A - Dans un premier temps, on administre de petites quantités de vitamine B6, et on observe une augmentation nette de l'amplitude des contractions. Cette action inotrope positive s'accompagnant d'une augmentation plus ou moins nette du débit. Tout ceci étant d'autant plus net que le coeur est plus fatigué.

B - Dans un deuxième temps, on administre des doses élevées de vitamine B6 et on observe une diminution de l'amplitude des contractions pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque définitif si la dose est suffisante. L'utilisation de doses croissantes de vitamine B6 montre qu'il suffit d'une faible augmentation de la teneur en vitamine B6, pour inverser son action.

Après l'action déprimante d'une dose élevée de vitamine B6, un lavage des cavités, avec du liquide de RINGER normal, entraîne une augmentation de l'amplitude qui s'élève rapidement au-dessus du niveau initial et ne s'atténue que très progressivement.

C - Dans un troisième temps, on procède à l'essai de divers réactifs pharmacologiques.

1° - La carence du liquide de perfusion en sodium et surtout en glucose a une action dépressive qui sera momentanément combattue par l'addition de doses adéquates de pyridoxol.

2° - La dépression provoquée par une augmentation de la teneur en potassium du liquide de RINGER, puet être prévenue par une dose suffisante de pyridoxol.

3° - L'action inotrope positive de l'ion calcium protège le coeur de l'action dépressive de doses élevées de pyridoxol.

4° - Les effets de doses élevées de vitamine B6 ne sont pas modifiés par le camphosulphonate de sodium dont l'action tonicardiaque est bien connue, et à laquelle est sensible un coeur intoxiqué par la vitamine B6.

5° - Strophantine et digitaline exercent un effet additif à ceux de doses inotropes positives de vitamine B6, mais n'ont aucune action sensibilisatrice ou potentialisatrice. Cette expérimentation montre donc l'importance de l'action de la vitamine B6 sur le myocarde, action qui est différente de celle exercée par les glucosiques toni-cardiaques.

CLINIQUEMENT -

Ce court exposé comportera deux parties :

- en premier lieu, la mise en évidence d'un déficit en pyridoxine au cours de cardiopathies et

- son corollaire, c'est-à-dire le rôle thérapeutique de la vitamine B6, observé en pathologie sportive et au cours d'insuffisance cardiaque.

Recherche de la carence en vitamine B6.

Jusqu'ici, la carence en vitamine B6, au cours d'affections cardiaques, n'a pas fait l'objet de recherches systématiques.

- KNAPP a relevé un test au tryptophane positif chez deux sujets hypertendus et chez un troisième en arythmie.

- WACHSTEIN a trouvé une xanthurénurie très importante chez une hypertendue en état de défaillance cardiaque ayant abouti à la mort.

Le test de charge au tryptophane est, par contre, resté négatif chez 4 autres malades en insuffisance cardiaque décompensée.

Par ailleurs, l'étude des taux plasmatiques et leucocytaires de pyridoxol-phosphate, chez un de ces insuffisants cardiaques, ne donne pas de résultats très nets.

LEVY et ses Col. ont pratiqué des tests au tryptophane chez 14 Malades atteints d'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive, coronarienne, athéromateuse ou rhumatismale, et chez 14 malades de contrôle .

Sur les 14 malades, ceux présentent un test au tryptophane positif. Les moyennes de xanthurenurie étant, après épreuve de charge au tryptophane, de 35,6 mg./24 H. chez les insuffisants cardiaques, 12,9 mg. /24 H. dans le groupe de contrôle.

L'administration de pyridoxine normalise ces chiffres.

Au cours de cette étude, les auteurs ont pris soin d'éliminer toute cause d'erreur en administrant aux malades des vitamines B1 et B2. Les auteurs ont recherché la cause de ce déficit en vitamine B6, dans l'état de dénutrition et la difficulté d'absorption et d'utilisation des aliments chez les insuffisants cardiaques.

Du point de vue thérapeutique :

La vitamine B6 a été employée dans de nombreux domaines cardiologiques :

1 - En pathologie sportive :

CELICE et ses Col. ont étudié les troubles électrocardiographiques liés aux efforts intenses et prolongés des sportifs. Les altérations enregistrées vont d'une simple surélévation de S.T. jusqu'aux images typiques d'ischémie-lésion, avec un segment S.T., surélevé et curviline , suivi d'une onde T inversée, pointue et symétrique.

Certains de ces sportifs n'ont aucun trouble fonctionnel.

D'autres, par contre, présentent palpitations, pâleur à l'effort, parfois une dyspnée après l'effort.

Il faut signaler que le régime de ces sportifs est surtout carné. CELICE et ses Col. ont pu ainsi étudier un certain nombre de sportifs présentant ces divers troubles et dont l'état fut rapidement amélioré par l'administration de sucre et de vitamine B6 à la dose de 500 mg. par jour . Un traitement d'entretien par cures régulières fut ensuite institué, et les altérations électro-cardiographiques ne se renouvelèrent pas.

PLAS et TALBOT évoquent, pour expliquer ces anomalies, la possibilité d'une anoxye myocardique au cours des efforts intenses, le myocarde étant alors dans l'impossibilité d'utiliser l'acide lactique et devant recourir à ces réserves glycogéniques.

La pyridoxine permettrait la réintégration de l'acide lactique dans le métabolisme myocardique .

2 - dans les insuffisances cardiaques :

CELICE et ses Col. ont traité deux malades atteints d'insuffisance cardiaque globale apparemment irréductible par la vitamine B6, et ont obtenu des résultats spectaculaires :

- Mme JENNET rapporte 4 observations d'insuffisance cardiaque réfractaire aux digitaliques et qui réagirent très favorablement à la pyridoxine.

- Il est à noter que, dès 1942, ROSENBAUM avait observé une amélioration importante de l'état général d'une malade grabataire atteinte d'insuffisance cardiaque.

- CHELLA a également remarqué que la vitamine B6 permettait une réduction des digitaliques dans certaines insuffisances cardiaques dues vraisemblablement à des altérations du métabolisme myocardique.

- Dans ce domaine, MERLEN observe l'action bienfaisante de la pyridoxine administrée à de fortes doses au cours des insuffisances cardiaques métaboliques et rattache cette action au taux de pyruvicémie qui dépend de l'intervention de la pyridoxine dans le métabolisme du tryptophane.

- D'autres observations ont montré le rôle renforcateur de la vitamine B6 sur l'action des diurétiques et, en particulier, les observations de CELICE et Col. de S. et WALDMANN et L. PELNER, qui ont administré des diurétiques mercuriels et de la vitamine B6 à des insuffisants cardiaques chez qui l'action des diurétiques mercuriels étaient épuisée:

Une dose de 100 Mg. par jour suffit à rétablir une diurèse abondante.

- MAURO et ses Col. ont également observé ces faits chez des cirrhotiques. Pour expliquer cette action, diverses hypothèses ont été soulevées : action de la vitamine B6 sur le parenchyme rénal, ou action enzymatique, ou même antagonisme de la vitamine B6, vis à vis de l'hormone antidiurétique post-hypophysaire.

- SEGUNDO PUENTE VESOLO observe un effet diurétique très important de la vitamine B6 à des doses de 100 à 300 mg. par jour, chez des insuffisants cardiaques et des néphrotiques. Il compare cette action diurétique à celle des corticoïdes.

Pour clore ce résumé des différentes études cliniques de l'action de la vitamine B6 en pathologie cardiovasculaire, nous rappellerons très brièvement l'étude faite précédemment dans le Service de Monsieur le Professeur Agrégé BOUVIER.

Madame Danielle POULIQUEN rapporte trois observations d'insuffisance cardiaque apparemment primitives s'accompagnant d'avitaminose B6. A ce propos, se pose la question de savoir si ce déficit en vitamine B6 est la cause ou la conséquence de l'insuffisance cardiaque. Il apparaît peu probable qu'elle en soit la conséquence, cette avitaminose étant rarement retrouvée au cours d'insuffisances cardiaques. L'hypothèse de l'insuffisance cardiaque secondaire à l'avitaminose B6 parait plus plausible, deux notions principales permettant de le supposer :

- une notion clinique : insuffisance cardiaque globale survenant chez des sujets jeunes, sans qu'aucune étiologie ait pu être retrouvée.

- une notion thérapeutique : inefficacité des thérapeutiques tonicardiaques et diurétiques habituelles de l'insuffisance cardiaque. Par contre, l'amélioration nette, dès qu'on associe à cette thérapeutique de la vitamine B6.

Et Madame Danielle POULIQUEN concluait en disant qu'il était certes impossible de tirer des conclusions d'un si petit nombre d'observations, et qu'il serait intéressant de rechercher une avitaminose B6 au cours de toute insuffisance cardiaque .

C'est ce que nous nous proposons de faire dans l'exposé des 28 observations que nous avons faites au cours de l'année 65 - 66.

Nous exposerons tout d'abord les observations où nous n'avons pas retrouvé d'avitaminose B6, puis celles où cette avitaminose a été retrouvée.

M. LOU... entre dans le service le 7.12.65 pour la survenue d'un O A P brutal à la suite d'un effort.

A l'entrée, on note, outre les signes caractéristiques d'un O A P;
- une T.A. à 21/12
- et un pouls à 120.

A l'auscultation cardiaque :

- les bruits sont assourdis et rapides.

On pratique une saignée rapide de 300 cc. et on fait une injection intraveineuse de Célilanide. L'amélioration est rapide et, dès le lendemain, la tachycardie a complètement regressé:

- le pouls est à 64.
- la Tension Artérielle à 15/9

On peut alors percevoir un rythme à 3 temps dû à un galop présystolique d'I.M. fonctionnelle.

Les champs pulmonaires sont nettoyés. Il n'existe pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque :

- pas d'oedème des membres inférieurs.
- pas d'hépatomégalie
- pas d'oligurie.

L'étude des antécédents nous apprend la survenue d'une néphrite albuminurique et hypertensive en 1943, à la suite d'une angine. Depuis cette date, le malade a toujours présenté une maxima à 18-20, malgré le traitement :
- régime sans sel + sarpagan + hygroton -

On pratique une radio pulmonaire qui montre une cardiomégalie globale, avec accentuation des arborisations bronchovasculaires périphilaires et un discret comblement du cul de sac droit.

A l'E.C.G. on note :

- un rythme régulier avec axe gauche à - 30°
- une hypertrophie ventriculaire gauche avec signes de surcharge
- et un bloc de branche gauche avec déflexion intrinsecoïde supérieure à 10/100 ".

/AU TOTAL/ : O.A.P. par I.G.V. chez un hypertendu ayant présenté une néphrite azotémique et hypertensive post angineuse.

Les examens complémentaires, et en particulier les tests d'exploration rénale, sont normaux. Un test au tryptophane pratiqué le 19/12/65 montre une xanthurénurie de 16 mg,6 / 24 Heures, avant épreuve de charge et de 27,9 mg / 24 Heures, après épreuve de charge au tryptophane avec chromatographie normale. Il n'y a donc pas d'avitaminose B6. L'amélioration persiste sans traitement autre qu'un régime sans sel et le malade sort au bout de quinze jours.

M. DU....., âgé de 89 ans, entre dans le service le 2.12.65, pour un syndrôme sub-occlusif, rapidement et spontanément résolutif.

Mais, dès l'entrée chez un malade présentant un dyspnée d'effort importante, on retrouve à l'auscultation deux centres de battement :

- un centre apexien avec choc de peinte un peu étalé et souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

- un centre sous scapulaire gauche avec battements synchrones au pouls visibles, et souffle systolique peu intense. Il n'y a pas d'anomalies des pouls périphériques, pas de signes médiastinaux, la T.A est à 19/9.

A l'E . C . G : on note un axe gauche à moins 30 degrés, quelques extra-systoles ventriculaires et un bloc auriculo-ventriculaire incomplet avec espace PR à 28/100 de ". De plus, H.V.G. avec signes de surcharge et cupules digitaliques. L'étude des antécédents nous apprend la découverte en 1962 d'un très volumineux anévrysme calcifié de l'aorte thoracique descendante dans la région rétro-cardiaque.

Par ailleurs, on mettait en évidence des signes manifestes de Tabes : abolution des rotuliens et signe d'ARGYLL-ROBERTSON avec tests de floculation positifs et NELSON positif à 100 %.

Les radios de l'abdomen montraient, en outre, un important trouble trophique de la colonne lombaire avec énorme pont asseux L1-L2 et L3-L4.

/AU TOTAL/ : Il s'agit d'une I.V.G chez un malade porteur d'un anévrysme syphillitique de l'aorte thoracique descendante.

On pratique un test au tryptophane le 7.12.65 qui montre un taux de xanthurénurie avant épreuve de charge : de 13,3 mg/ 24 h et
après épreuve de charge : de 14,9 mg/ 24 h

avec chromatographie normale . Il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

.../

Mme MEN ..., âgée de 63 ans, entre dans le service le 22.10.65, pour altération de l'état général et dyspnée d'effort survenant à la marché rapide, dès la montée d'un étage.

L'examen cardio-vasculaire met en évidence un pouls à 100,irrégulier, une T.A. à 11/6 et à l'auscultation une tachy-arythmie à bruits sourds, avec éclat de B1 et souffle systolique de pointe irradiant dans l'aisselle.

A l'examen pleuro-pulmonaire, signes de congestion passive des bases. On retrouve par ailleurs une discrète hépatomégalie douloureuse et une oligurie à 500 cc. Par contre, il n'existe pas d'oedèmes des membres inférieurs, pas d'ascite, pas de phlébite.

Dans les antécédents, on retrouve la survenue d'un R.A.A. à l'âge de 12 ans et la découverte, 8 ans plus tard, d'un souffle systolique.

La radio pulmonaire montre une cardiomégalie avec stase bilatérale.

L'E.C.G. montre une tachy-arythmie par fibrillation auriculaire et une hypertrophie biventriculaire avec signes de surcharge.

Les examens complémentaires montrent une vitesse de sédimentation accélérée, une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile, une urée à 0,77, un Van slyke à 40 %, des hématies leucocytes minute à 140.000 pour les hématies et 8500 leucocytes, les culots urinaires sont normaux.

/AU TOTAL/ : Il s'agit d'une insuffisance cardiaque globale secondaire à une maladie mitrale, Pour tenter de régulariser son rythme, on la met à 8 cp de Pronestyl par jour avec Tronexane et suppos. Caréna, sans succès; on pratique alors une défibrillation. Le rythme est régulier à 80.

Un test au tryptophane, pratiqué le 24.11.65, montre qu'il n'existe pas d'avitaminose B6. La xanthurénurie étant de 9,5 mg avant et 38,4 mG. après épreuve de charge et la chromatographie normale, il n'y a donc pas d'avitaminose B6. L'amélioration du rythme n'a été que transitoire: une nouvelle défibrillation est donc pratiquée, encore avec succès. La malade sort du service au bout d'un mois. Son rythme est régulier, sinusal à 90. La dyspnée a regressé, la diurèse correcte et de nouvelles épreuves rénales ne montrent plus d'anomalies.

M. BEN..... âgé de 65 ans, entre dans le Service le 15.11.65 pour une dyspnée d'effort survenant dès la montée d'un étage et, si la marche est rapide, au bout de 50 mètres; il n'y a pas de toux pas d'expectoration.

A l'examen cardio-vasculaire : pouls à 66; T.A. : 21/15.

A l'ausculation :

- bruits du coeur assourdis avec galop gauche pré-systolique et souffle systolique localisé, variable, d'I.M. fonctionnelle.
- Pas de troubles du rythme.

L'examen pleuro-pulmonaire est normal .

Le reste de l'Examen est normal :

- pas d'oedèmes des membres inférieurs
- pas d'oligurie
- pas d'hépatomégalie
- pas de signes de phlébite.

L'étude des antécédents nous apprend la découverte, en 1963, lors d'un examen systématique, d'une T.A. à 20/12.

La radio pulmonaire montre : un gros ventricule gauche, un scléro-emphysème; il n'y a pas de signes de poumon cardiaque.

L'E.C.G. montre un axe gauche à - 30° ; pas de trouble du rythme, H.V.G. avec signes de surcharge.

Au F.O., signe du croisement sans hémorragie ni exsudats.

AU TOTAL : Il s'agit donc d'une I.V.G. secondaire à une H.T.A.

Tous les examens pratiqués pour mettre en évidence l'étiologie de cette H.T.A. sont restés négatifs, tant dans la sphère rénale qu' endocrinienne.

Un test au tryptophane pratiqué le 3.12.65 donne les résultats suivants :

- taux de xanthurénurie avant épreuve de charge : 30,3 mg./24 H.
- après épreuve de charge : 18,8 mg./24 H.

avec chromatographie normale; il n'y a donc pas d'avitaminose B6

On prescrit un traitement, associant régime sans sel + diurétiques + digitaline et aldonet (3 comprimés par jour).

La T.A. de 21/15 passe à 16/10. La dyspnée regresse et le malade sort au bout de 6 semaines.

M. LAB/..... âgé de 81 ans, entre dans le service le 13.12.65 pour surinfection bronchique avec expectoration muco-purulente chez un insuffisant respiratoire chronique.

A l'occasion de cet épisode infectieux, apparaît une décompensation cardiaque . On note en effet ; à l'examen cardio-vasculaire :

- un galop droit pré-systolique
- des bruits du coeur assourdis et rapides mais il s'agit d'une tachycardie régulière à 120, la T.A. est à 13/8

Il existe des signes périphériques de défaillance cardiaque :

- hépatomégalie douloureuse,de volume modéré avec reflux hépato-jugulaire.

- oligurie importante à 250 cc par jour.

- discrets oedèmes malleolaires de type cardiaque.

Par ailleurs, l'examen pleuro-pulmonaire met en évidence : des râles bronchiques disséminés dans les deux champs pulmonaires et une submatite des deux bases. Le reste de l'examen, hormis une discrète cyanose des extrêmités, est normal.

A l'E.C.G., on note seulement une tachycardie régulière à 120, avec survenue en D2 et D3 de quelques extra-systoles ventriculaires.

A la radio : pas de foyer , pas d'épanchement mais scléro-emphysème diffus et cardiomégalie globale.

Les examens complémentaires montrent une V.S. accélérée et une hyperleucocytose modérée avec polynucleose.

/AU TOTAL/ : Il s'agit d'un coeur pulmonaire chronique.

Un test au tryptophane , pratiqué le 20.12.65, donne les résultats suivants :

- taux de xanthurénurie : avant épreuve de charge : 3,5 mg/24 h.
  après épreuve de charge au tryptophane : 6,9 mg/24 h.

avec chromatographie normale.

...

Il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

Le malade sort d'ailleurs du service, très amélioré par un traitement associant digitaline et A.B. durant une dizaine de jours.

...

M. BRA....., âgé de 55 ans, ethylique notoire, entre dans le service le 18.2.66 pour l'installation progressive d'odoèmes douloureux des deux membres inférieurs, d'une dyspnée d'effort importante avec orthopnée, et d'une oligurie à 600 cc.

Dès l'entrée , on note en outre l'existence d'um épanchement pleural droit, avec température à 40 et d'une cirrhose.

A l'examen cardio-vasculaire, on note : T.A. 13/7, pouls à 84.

Le rythme est régulier, les bruits sont assourdis, il existe um galop gauche présystolique.

L'E.C.G. montre une hypertrophie ventriculaire gauche sans signes de surcharge avec rythme régulier.

La radio thoracique objective l'épanchement pleural.

/AU TOTAL/: Il s'agit d'une insuffisance cardiaque globale d'étiologie inconnue mais d'origine métabolique possible, étant donné le terrain ethyl+++

Les examens complémentaires montrent :

V.S. élevée - N.F.S. 13200 blancs - 80 % de poly.

Le bilan hépatique montre des tests de floculation pertubes et une diminution de l'albumime.

La ponction pleurale ramème un transudat . On institue un traitement associant A.B. et Diurilix. Très rapidement la température regresse, les oedèmes diminuent, la diurèse remonte, la perte de poidsest de 12 Kgs en 1 mois.

Mais devant la persistance de la dyspmée on pratique, le 28.2, un test au tryptophane, qui s'avère normal. La xanthurenurie, après épreuve de charge,est en effet à 39,2 mg. par 24/H et la chromatographie me montre pas d'anomalies. Il m'y a donc pas d'avitaminose B6. Une étude de la pyruvicémie est en cours, pour essayer de mettre en évidence une avitaminose B1.

.../

Mme BRU....., âgée de 66 ans, entre dans le service le 4 Janvier 1966 pour survenue d'une embolie pulmonaire, associée à des oedèmes des membres inférieurs d'apparition progressive.

On note à l'examen cardio-vasculaire :

T.A. : 16/9 POULS à 80

A l'auscultation, on retrouve à la pointe :

- Roulement diastolique, éclat de B1, dédoublement de B2

Le rythme est régulier.

A l'examen pleuro-pulmonaire, on note une submatite de la base gauche avec quelques râles crépitants.

On retrouve un oedème de type rénal au niveau des deux membres inférieurs, remontant jusqu'à mi-cuisses. Il existe de nombreuses varices mais pas de signes de phlébite.

Par ailleurs, la diurèse est conservée : 1 litre par jour.

Il existe une hépatomégalie de trois travers de doigts, douloureuse, avec reflux hepato-jugulaire.

La radio pulmonaire objective dévoile de gros hiles vasculaires, une grosse oreillette gauche et une opacite de la base gauche.

A l'E.C.G/ : flutter 3/1 avec rythme ventriculaire à 80

axe à + 120 BLOC de branche droit
hypertrophie ventriculaire droite, avec signes de surcharge.

On retrouve, dans les antécédents :

- à l'âge de 8 ans un R AA. Cependant, il fut attendre la survenue d'une E.P. en 63 pour que le diagnostic de R.M. soit porté. A cette époque, s'installe une paralysie recurentielle G. par compression. Il est à noter que cette femme a eu 7 enfants sans complications, alors que, de 1942 à 1965, elle a fait 5 E.P.

/AU TOTAL/ : le diagnostic d'E.P. : complication d'un R.M. avec, à cette occasion, décompensation cardiaque globale s'impose.

Et la malade est mise au traitement Anticoagulant associé à la digitaline : 10 gouttes par jour - 3 jours par semaine.

On pratique, le 10 Janvier, un test au tryptophane :

- Avant la charge en tryptophane, la xanthurenurie est de 16,7 mg. /24 H.

../

- après la charge , de 33 mg,6/ 24 H., et la chromatographie ne montre pas d'anomalies. Il n'ya donc pas d'avitaminose B6.

La malade entre chez elle le 7.2.66 . Il m'existe plus aucun signe pulmonaire, les oedèmes ont disparu totalement. Seuls persistent les signes électriques : BLOC DE BRANCHE ET HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE.

La radio pulmonaire est normale et il existe hypocoagulabilité efficace.

M. COS....., âgé de 80 ans, entre dans le service pour dyspnée de decubitus avec orthopnée superficielle.

A l'EXAMEN :

- cyanose discrète des extrêmités.
- la T.A. est à 18/12.
- Lepouls est irrégulier et rapide à 110.
- Les bruits du coeur sont assourdis et arythmiques.
- Il existe un petit souffle systolique de pointe d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

A l'auscultation pulmonaire :

- submatite des deux bases et râles sous-crépitants, disséminés dans les deux champs pulmonaires.
- Il n'existe pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

A la radio pulmonaire :

- pas d'épanchement pleural
- cardiomégalie avec grosse oreillette gauche
- stase hilaire bilatérale.

A l'E.C.G. :

- axe - 45 °
- tachyarythmie par fibrillation auriculaire
- H.V.G avec signes de surcharge

Tous les autres examens sont normaux.

L'interrogatoire nous apprend que cet hypertendu de longue date, ne suivant pas son traitement, a fait une hémiplégie en 1962, dont il subsiste une dysarthrie.

Nous n'avons pu découvrir aucune étiologie à cette hypertension.

/AU TOTAL/ : Il s'agit donc d'une I.V.G. survenantchez un sujet présentant une hypertension apparemment essentielle.

On pratique un test au tryptophane qui montre :

- avant épreuve de charge une xanthurenurie à 0,* mg./24 H.
- et après épreuve de charge à 2,8 mg. /24 H. avec chromatographie normale.

.../

Il n'y a donc pas d'avitaminose B6. Le seul régime sans sel fait d'ailleurs chuter cette T.A à 14/8 et la dyspnée regresse

M. PAL....., âgé de 74 ans, entre dans le service le 14 Août 1965, pour gêne respiratoire.

A l'examen :

- dyspnée permanente avec bradypnée expiratoire, surtout lors du decubitus, avec toux sèche ramenant une expectoration muco-purulente.
- Le pouls est à 72, régulier.
- La T.A. est à 10/6
- Les bruits du coeur sont assourdis et rapides mais il n'existe pas de bruits surajoutés, pas de galop.

A l'examen pleuro-pulmonaire :

- thorax dilaté avec augmentation de la sonorité.
- quelques râles sous-crépitants aux deux bases.
- discrète matité de la base gauche.

Par ailleurs :

- hépatomégalie douloureuse de deux travers de doigt
- oligurie à 500 cc par 24 H.
- discret oedème malleolaire de type cardiaque.

La radio pulmonaire montre :

- un aspect de slero-emphysème diffus.
- un comblement du cul de sac gauche et une accentuation des ombres vasculaires peri-hilaires.

A l'E.C.G. :

- axe et rythme normaux
- mais bloc de branche droit avec H.V.D. et signes de surcharge.

Les autres examens complémentaires sont normaux.

Dans les antécédents, on retrouve de nombreuses hospitalisations pour symptomatologie identique survenant chez cet ancien maçon, ethylique qui, depuis une dizaine d'années, fait des bronchites hivernales à répétition.

/AU TOTAL/ : Il s'agit d'un coeur pulmonaire chronique en décompensation à la suite de surinfection bronchique.

On pratique un test au tryptophane le 4.10.65.

- Le taux de xanthurenurie: avant épreuve de charge est de 16,7 mg/24 H.
après épreuve de charge . . . 30,3 mg/24 H

avec chromatographie normale.

Il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

Son état fut d'ailleurs très rapidement amélioré par un traitement

M. SIG·····, âgé de 64 ans, entre dans le service le 11.10.65 pour une phlébite du membre inférieur gauche avec hyperthermie à 39°2.

A l'examen :

- malade obèse : 98 Kg pour 1m.68
- CIRRHOTIQUE : avec ascite de moyenne abondance,
- Circulation collatérale de type porto-cave,
- Les tests de floculation sont perturbés
- Le cholestérol abaisse à 1g40 avec chute de la fraction estérifiée,
- Les transminases sont normales.

Sur le plan cardio-vasculaire :

- dyspnée d'effort importante dès le premier étage avec orthopnée.
- La T.A. est à 16/10, le pouls à 80 irrégulier.
- Les bruits du coeur sont assourdis et rapides . Il n'y a pas de bruits surajoutés.

La radio pulmonaire montre une énorme cardiomégalie globale.

A l'E.C.G. :

- tachyarythmie par fibrillation auriculaire;
- axe - 30 ° H.V.G. sans signes de surcharge.

Par ailleurs :

- la V.S. est à 45 à la 1ère Heure, 75 à la 2ème heure
- à la N.F.S. 12.000 blancs avec 80 % de poly Neutro

Les autres examens sont normaux.

AU TOTAL : En dehors du problème de cette phlébite, rapidement résolutive, grâce au traitement Phénylbutazone + A.B. et pommade Pindione, reste le diagnostic de cette H.V.G. avec trouble du rythme pouvant admettre 2 Etiologies :

- soit surcharge du ventricule gauche consécutive à un excès pondéral.
- soit origine métabolique puisqu'il s'agit d'un éthylique.

Mais la pyruvicémie est normale. On pratique donc un test au tryptophane qui nous montre une xanthurenurie avant épreuve de charge au tryptophane de 16 mg/24 H. et, après épreuve de charge,de 50 mg/24 H. et une chromatographie normale; il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

On prescrit alors à ce malade un traitement BRINALDIX + SATIETYL + régime hypocalorique. Il sort du service le 27/12/65, ayant perdu 8 Kg. Sa dyspnée a regressé. Son dernier E.C.G. est normal et, à la radio sa cardiomégalie est moins importante.

M. DOM... âgé de 61 ans, entre dans le service le 9.11.65 pour la survenue d'un trouble du rythme révélé par des palpitations.

A l'examen cardio-vasculaire :

- on trouve en effet un pouls à 120 irrégulier.
- la T.A. est à 14/8
- à l'auscultation, bruits du coeur assourdis et tachyarytmie.

Il n'existe pas de dypsnée, pas de signes périphériques, d'insuffisanc cardiaque. Et le reste de l'examen clinique, notamment pleuro-pulmonaire, est strictement normal.

La radio pulmonaire montre des sequelles pleurales et de lobectomie inférieure gauche avec section de côtes.

L'E.C.G. objective une tachyarythmie par fibrillation auriculaire .

L'étude des antécédents nous apprend que ce malade, après avoir fait une tuberculose pulmonaire en 1958, a présenté un nodule suspect de la base gauche qui, opéré, s'était avéré être un epithelioma malpighien non keratinisé.

AU TOTAL : Tous les examens pratiqués dans le service se sont avérés négatifs, en particulier les recherches de B.K. et on se trouve donc en présence d'une tachyarythmie par fibrillation auriculaire sans aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Un test au tryptophane, fait le 21.11.65, donne les résultats suivants :

- avant épreuve de charge : 14,7 mg / 24 H.
- après épreuve de charge au tryptophane : 20 mg. /24 H.

avec chromatographie normale.

Il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

Le rythme a été ralenti et régularisé par digitaline et cardiorythmine.

.../

M. MOR....., âgé de 64 ans, entre dans le service le 29/12/65, pour aggravation de sa gêne respiratoire habituelle. Il s'agit en effet d'un malade qui, chaque hiver depuis 1942, présente des crises asthmatiformes et de bronchorrhée chronique.

A l'entrée, il présente une dypsnée permanente avec orthopnée associée à une toux sèche ramenant une expectoration muqueuse abondante :

150 cc / 24 H.

Il existe aussi une cyanose des extrêmités.

A l'examen cardio-vasculaire on note :

- un pouls irrégulier à120;
- une T.A. à 12/7
- les bruits du coeur sont bien frappés;
- il n'existe pas de bruits surajoutés

A l'E.C.G. :

- l'axe est à plus 120°
- il existe une hypertrophie ventriculaire droite avec signes de surcharge et bloc de branche droit.

Il existe des signes périphériques d'I.V.D.; une hépatomégalie de 3 travers de doigt avec reflux hepato-jugulaire; un oedème bimalléolaire de type rénal mais il n'y a pas d'oligurie et il n'y a pas d'ascite.

A l'auscultation pleuro-pulmonaire , on note des râles bronchiques disséminés dans les deux champs . Et la radio pulmonaire montre un scléro-emphysème diffus avec d'importantes séquelles de fractures de 5 côtes droites (accident survenu en 1961) qui aggravent l'insuffisance respiratoire.

Les différents examens complémentaires pratiqués sont normaux.

/AU TOTAL/: Il s'agit d'un coeur pulmonaire chronique. On pratique un test au tryptophane le 10.1.66.

Le taux de xanthurénurie :

- avant épreuve de charge est de 10,6 mg. / 24 H.
- et après épreuve de charge de 15,6 mg./24 H.

avec chromatographie normale.

Il n'y a donc pas d'avitaminose B6. Sous l'effet du traitement : AB + digitaline + diurilix,l'amélioration est spectaculaire et le malade sort au bout d'un mois.

/

Mme LEC ....., âgée de 92 ans, entre dans le service le 8/12/65 pour dyspnée paroxystique asthmatiforme.

A l'examen :

- dyspnée d'effort survenant pour des efforts minimes dès la marche de quelques mètres et dyspnée de decubitus avec orthopnée;à cette dyspnée s'associe :
  - une toux sèche et quinteuse ramenant une expectoration muqueuse et peu abondante à prédominance matinale.

A l'examen cardio-vasculaire :

- pouls régulier à 80
- T.A. 12/7 à l'auscultation
- bruits assourdis avec souffle systolique apexien sans irradiations.
- artères périphériques bien perçues.

A l'examen pleuro-pulmonaire :

- râles ronflants dans les deux champs pulmonaires.

Le reste de l'examen est normal. Il n'y a pas d'oedèmes, pas d'oligurie, pas d'hépathomégalie.

L'E.C.G. montre un rythme régulier à 80 avec axe gauche à - 60° et une H.V.G. avec signes de surcharge.

A la radio pulmonaire :

- thorax emphysémateux et très important atherome aortique.

Les autres examens complémentaires sont strictement normaux, hormis une radio de l'abdomen sans préparation, montrant une aorte abdominale entièrement calcifiée avec, vraisemblablement, calcification des vaisseaux spléniques.

/AU TOTAL/ : Le diagnostic d'une I.G.V. par arthéro-sclérose,chez une malade de 92 ans,est vraisemblable.

Un test au tryptophane, pratiqué le 10.12.65, donne les résultats suivants :

- taux de xanthurenie : avant épreuve de charge : 0,2 mG. /24 H.
  après épreuve de charge : 8,6 mG. /24 H.

La chromatographie est normale; il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

On institue un traitement : digitaline 5 gouttes par jour + bronchodilatateur qui amène une nette amélioration de la dyspnée.

Madame LEN .... âgée de 54 ans, entre dans le Service pour oedèmes de type cardiaque des deux membres inférieures associés à une hépatomégalie douloureuse de deux travers de doigt avec reflux hépato-jugulaire et à une oligurie à 400 cc par jour.

A l'examen cardio-vasculaire, on note :

- un pouls à 72
- une tension artérielle normale
- les bruits du coeur sont assourdis mais il n'y a pas de trouble du rythme , pas de bruits surajoutés.

La radio pulmonaire montre un scléro-emphysème diffus et un gros coeur étalé.

A l'E.C.G., on note :

- un axe droit à plus 130 °
- et une hypertrophie ventriculaire droite avec signes de surcharge.

L'interrogatoire nous apprend qu'il s'agit d'un bronchitique chronique

/AU TOTAL/ : Il s'agit donc d'un coeur pulmonaire chronique. Tous les examens complémentaires sont normaux. On pratique donc un test au tryptophane qui montre un taux de xanthurenie :

- avant épreuve de charge : de 12 mg./24 H.
- et après épreuve, de . . . . 17,3 mg./24 H.

avec chromatographie normale.

Il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

On obtient d'ailleurs une regression rapide des signes d'I.V.D., sous l'effet du traitement associant digitaline + diurétiques.

La malade sort au bout de 15 jours.

Monsieur BEA..., âgé de 65 ans, est un bronchitique chronique qui entre dans le Service le 10 Janvier 66, pour une poussée de surinfection.

A l'examen, on note :

- une dyspnée permanente avec polypnée superficielle et orthopnée.
- une toux sèche et quinteuse ramenant une expectoration mucopurulente d'environ 150 cc par jour.
- Il existe une cyanose des extrêmités.

A l'examen cardio-vasculaire on note :

- un pouls à 120
- une T.A. à 17/10

L'auscultation montre une tachycardie régulière sans bruits surajoutés.

Il existe un signe de HARZER.

A l'E.C.G. : - Le rythme est régulier.

- H.V.D. avec signes de surcharge.

A l'examen pleuro-pulmonaire :

- râles sous-crépitants dans les deux champs
- avec submatité des deux bases
- pas de signe de foyer.

Le reste de l'examen met en évidence une hépatomégalie de 4 travers de dcigt, douloureuse spontanément et à la pression, avec reflux hépato-jugulaire, et pouls hépatique.

Il n'y a pas d'ascite.

On note en outre :

- un oedème de type rénal des 2 membres inférieurs, remontant jusqu'à la racine de la cuisse,et des lombes.
- une oligurie à 700 cc.

Le reste de l'examen est strictement normal . En particulier, il n'y a pas de signe de phlébite.

La radio pulmonaire objective, une cardiomégalie discrète et une importante densification des arbrorisations broncho-vasculaires hilaires, ainsi qu'un comblement des deux culs de sac costo-diaphragmatiques.

La V.S. est accélérée à 31 - 64. Il existe une acidose avec baisse de la réserve alcaline.

/AU TOTAL/ : Il s'agit donc d'une poussée d'insuffisance ventriculaire droite chez un bronchitique chronique.

On pratique un test au tryptophane, le 21 Janvier 1966, qui montre un taux de xanthurenurie :

- avant épreuve de charge, de 12,8 mg./24 H.
- et après épreuve . . . . de 38,2 mg./24 H.

avec chromatographie normale.

Il n'y a donc pas d'avitaminose B.6.

Un traitement, associant antibiotiques, digitaliques et diurétiques, entraîne une guérison rapide.

Le malade sort au bout de 6 semaines.

Mme BRU.., âgée de 70 ans, entre dans le Service le 4 Janvier 66 pour l'apparition progressive d'oedèmes des Membres Inférieurs qui d'abord, de type rénal, sont devenus cyaniques, durs, douloureux, et envahissent la totalité des membres inférieurs, les lombes, les organes génitaux externes. A ces oedèmes, s'associent une oligurie à 500 cc avec pollakiurie, une altération de l'état général, avec amaigrissement de 5 Kilogs en 6 mois et une dyspnée d'effort dès le premier étage, ainsi qu'une dyspnée de decubitus avec orthopnée.

A l'examen cardio-vasculaire :

- pouls à 48 avec rythme à 3 temps intermittent.
- T.A. 19/9
- bruits du coeur assourdis avec souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

L'examen pleuro-pulmonaire montre quelques râles crépitants des deux base.

A la radio : gros coeur étalé avec calcification aortique.

A l'E.C.G. :

- rythme à 45 avec bigéminisme
- cupules digitales
- axe à moins 30°
- Pas de signe d'hypertrophie.

Dans les antécédents, on note :
- en 1943 : crise d'Angor.
- en 1955 : découverte, à l'occasion d'une congestion pulmonaire, d'une tension artérielle à 25 de maxima.
- en Juin 1965 : oedèmes des Membres inférieurs.

On lui prescrit alors un traitement digitalique 10 gouttes par jour, qu'elle suit depuis cette époque.

Les examens complémentaires, en dehors d'une V.S. à 40 - 80, ne montrent aucune anomalie.

/AU TOTAL/ : Il s'agit donc d'une I.C. globale, d'origine ventriculaire gauche par H.T.A.

On pratique un test au tryptophane, le 17 Janvier 1966, qui montre un taux de xanthurenurie avant et après épreuve de charge de 15 mg. / 25 Heures, avec chromatographie normale.

Il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

D'ailleurs, après arrêt de la digitaline, un traitement, associant diurétiques, hypotenseurs et régime sans sel, amène une rapide amélioration.

Et la malade sort au bout d'un mois de traitement.

./

Mme REN....., âgée de 88 ans, entre dans le Service le 13/11/65 pour epistaxis. Après arrêt de ce saignement de la tâche vasculaire antérieure , rapidement obtenu par un traitement local, on retrouve à l'examen :

- sur le plan cardio-vasculaire : un pouls à 72
- une T.A. à 15/9

A l'auscultation : souffle systolique de pointe d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

A la radio : accentuation des ombres hilaires.

A l'E.C.G. : quelques extra-systoles ventriculaires, mais le tracé est normal, l'axe est normal.

Sur le plan pleuro-pulmonaire : c'est une bronchitique chronique depuis longtemps, qui présente une pleurésie de la base droite.

Par ailleurs : hépatomégalie de deux travers de doigts, douloureuse, avec reflux hépato-jugulaire.
Oedèmes douloureux des 2 membres inférieurs
Oligurie à 500 cc.

A la radio : scléro-emphysème avec épanchement pleural droit.

Les différents examens pratiqués sont normaux; l'examen du liquide du plèvre montre qu'il s'agit d'un transudat.

/AU TOTAL/: Il s'agit donc d'un coeur pulmonaire chronique.

Un test au tryptophane, pratiqué le 10 Janvier, montre un taux de xanthurénurie :

- avant épreuve de charge : de 2,6 mg/24 H.
- et après épreuve : de 29,9 mg/24 H.

avec chromatographie normale.

Il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

Sous l'effet du traitement : antibiotiques et tonicardiaque associés à la ponction de plèvre, on note une amélioration rapide.

Mme SAU..... âgée de 75 ans, entre dans le Service le 27 Novembre 1965, pour l'installation progressive d'une hémiplégie droite par ramolissement.

L'examen cardio-vasculaire montre :

- un pouls à 80
- une T.A. à 22/12

A l'auscultation : un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle et un galop gauche présystolique.

La radio pulmonaire montre :

- un scléro-emphysème diffus et une cardiomégalie globale.

A l'E.C.G. on note :

- un axe gauche à - 30° et une hypertrophie ventriculaire gauche, avec signes de surcharge.

Le test de l'examen clinique est normal, ainsi que les examens complémentaires.

L'étude des antécédents nous apprend qu'il s'agit d'une hypertendue de longue date.

/AU TOTAL/ : Il s'agit donc d'une H.V.G. par H.T.A.

Un test au tryptophane, pratiqué le 20.12.65, montre un taux de xanthurénurie de 5,5 mg/24 H. avant épreuve de charge et
de 15 mg./24 H. après épreuve de charge au tryptophane,
avec chromatographie normale.

Il n'y a donc pas d'avitaminose B6.

Sous l'effet du traitement classique associé au régime sans sel, on note une amélioration rapide et la T.A. est passée de 22/12 à 15/9.

La malade sort au bout de 10 semaines.

Mme SAU ..... âgée de 75 ans, entre dans le service pour l'installation progressive d'oedèmes des membres inférieurs et d'une gêne respiratoire.

A l'entrée, cette malade obèse : 80 Kgs. pour 1 m.52, présente une dyspnée d'effort importante et une dyspnée de decubitus avec orthopnée associée à une toux sèche et quinteuse, ramenant une expectoration muco-purulente abondante : 150 cc. par jour.

A l'examen cardio-vasculaire :

- pouls à 90 régulier.
- T.A. à 18 ½/12
- les bruits du coeur sont assourdis et rapides.
- Il n'existe pas de bruits surajoutés.

L'examen pleuro-pulmonaire met en évidence des râles sous-crépitants dans la moitié inférieure des deux champs pulmonaires, et un épanchement de la base gauche.

Par ailleurs :

- Hépatomégalie douloureuse discrète de 2 Travers de Doigt, sans reflux hépato-jugulaire.
- Oligurie à 700 cc. par 24 H.
- Oedèmes douloureux des 2 jambes.

L'étude des antécédents nous apprend que cette malade fait des bronchites hivernales à répétition, depuis une quinzaine d'années. Elle présente, en outre, un néo du sein traité par chimio-thérapie.

A la radio pulmonaire : scléro-emphysème diffus et épanchement pleural gauche.

A l'E.C.G. : le rythme est régulier à 90
l'axe est normal.
Il existe des signes d'hypertrophie biventriculaire.

/AU TOTAL/ : Poussée d'insuffisance cardiaque globale chez une malade obèse et bronchitique chronique en période de surinfection.

Un test au tryptophane est pratiqué le 17/10/65, qui montre une xanthurénurie de :

- 17,6 mg./24 H. avant épreuve de charge
- 39,8 mg./24 H. après épreuve de charge au tryptophane.

Mais la chromatographie montre une élimination importante de tryptophane et d'acetyltryptophane non métabolisés, ainsi qu'une légère augmentation de la cynurenine et de l'acide xanthurenurique.

	AVANT	APRES
TRYPTOPHANE	traces	++
ACETYL-TRYPTOPHANE	traces	+++++
CYNURENINE		+++
AC. XANTHURENIQUE		+

On associe donc au traitement : A.B. + carena + diurilix + digitaline qui s'était avéré efficace, sauf sur la dyspnée, de la vitamine B6 à raison de 500 mg./24 H. par voie orale, durant 30 jours, soit 15 grammes en tout .

On ne note aucune amélioration clinique mais un nouveau test au tryptophane, pratiqué le 26.1.66, ne montre plus les anomalies précédentes.

En effet, la xanthurénurie est de :

- 5,6 mg./24 H. avant épreuve de charge
- 6,3 mg./24 H. après épreuve de charge

et la chromatographie est normale.

Mme CAP....., âgée de 72 ans, soignée depuis 7 ans pour hypertension artérielle, entre dans le service , le 5.12.65, pour hémiplégie gauche d'installation rapide sans signes méningés, sans coma.

A l'examen, outre les signes d'hémiplégie spasmodique , on note :

- à l'examen cardio-vasculaire :

  . un pouls à 120
  . une T.A. à 18/12
  . les bruits du coeur sont assourdis et rapides mais réguliers.
  . Il n'y a pas de bruits surajoutés, en particulier, pas de galop.

On note, en outre :

  . une oligurie à 700 cc.
  . un oedème cyanique dur, douloureux, des 2 jambes
  . et une hépatomégalie douloureuse de 3 travers de doigt, sans reflux hépato-jugulaire.

Depuis plusieurs années, cette malade présentait une dyspnée d'effort importante dès le 1er étage et une dyspnée de decubitus avec crthopnée.

La radio pulmonaire est normale.

A l'E.C.G. : axe à - 30° et H.V.G. sans signes de surcharge.

/AU TOTAL/ : insuffisance cardiaque globale, d'origine ventriculaire gauche chez une malade hypertendue de longue date, ayant déjà présenté deux ictus en 1962 et 1964.

Sous l'effet du traitement, l'épisode neurologique actuel est rapidement régressif.

Un test au tryptophane est pratiqué le 21/12/65, qui montre une xanthurenurie :

- avant épreuve de charge : de 4,9 mg./24 H.
- après épreuve de charge : de 13,7 mg./24 H.

mais la chromatographie montre une élimination importante de tryptophane, sous forme de dérivés acétylés et une discrète élévation de la cynurénine.

	AVANT	APRES
ACETYL-TRYPTOPHANE		++++
CYNURENINE		++
ACETYL-CYNURENINE		+ 1/2

Un traitement, associant digitaline et régime sans sel, entraîne une régression rapide des signes d'insuffisance cardiaque et la T.A. est à 16/9. Seul persiste la dyspnée quoique nettement moins importante.

L'adjonction de la vitamine B6, à raison de 500 mg./24 H. durant 1 mois, par voie buccale, n'entraîne aucune amélioration clinique mais entraîne une régression des anomalies révélées par le précédent test au tryptophane ; En effet, la xanthurenurie est de :

- 16 mg./24 H. avant épreuve de charge
- 19 mg./24 H. après épreuve de charge

et la chromatographie est normale.

Monsieur BRA..... âgé de 62 ans, entre dans le Service le 3/11/65 pour lipothymies, sans perte de connaissance.

A l'examen cardio-vasculaire, on note :

- un pouls régulier à 60
- une T.A. à 15/8
- les bruits du coeur sont réguliers; il n'y a pas de bruits surajoutés.

Le reste de l'examen est normal et, en particulier, il n'existe aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque; pas d'hépatomégalie, pas d'oedème des membres inférieurs, pas d'oligurie.

L'étude des antécédents nous apprend que ce malade a présenté, en 1960, une artérite des membres inférieurs, ayant,pour origine, un diabète actuellement bien équilibré. Il s'agit par ailleurs d'un ethylique.

Tous les examens complémentaires sont normaux mais les malaises se répètant, on pratique un E.C.G., le 26/11/65, qui montre l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire incomplet 2/1 avec rythme ventriculaire à 50, et bouffées d'extra-systoles ventriculaires en V1 et V2.

D'incomplet, ce bloc va devenir complet 15 jours plus tard avec rythme ventriculaire à 40. Le malade est mis à 3 puis à 4 ephédrine par jour.

Un test au tryptophane, pratiqué le 28/11/65, montre une xanthurénurie:

- avant épreuve de charge : de 26,9 mg./24 H.
- après épreuve de charge : de 85,6 mg./24 H.

et la chromatographie des métabolites du tryptophane montre une augmentation de l'acide xanthurénique.

METABOLITES	AVANT	APRES
ACETYLTRYPTOPHANE		++++
CYNURENINE		++
A.C. CYNURENIQUE		+
A.C. XANTHURENIQUE		++

Il existe donc une avitaminose B6 et on adjoint au traitement la vitamine B6 à raison de 500 mg. par jour, par voie buccale.

L'E.C.G. reste inchangé et on prescrit 8 comprimés d'isuprel par jour, puis 12 comprimés par jour - mais toujours sans succès - Le rythme ventriculaire reste à 40, avec bloc 2/1.

Un test au tryptophane de contrôle, pratiqué après l'administration de 30 gr. de Vitamine B6, montre que :

Une xanthurenurie : avant épreuve de charge de 28 mg./24 H.
après épreuve de charge de 34,7 mg./24 H.

avec chromatographie normale.

L'avitaminose est donc corrigée mais le traitement n'a eu aucune action sur les troubles du rythme.

On devra d'ailleurs recourir à la pose d'un Pace Maker Chardack le 22.2.66.

...

Monsieur JUMI....., âgé de 72 ans, entre dans le Service le 2.11.65 pour une hyperthermie à 39°, associée à une dyspnée permanente avec orthopnée et à une expectoration alternativement mousseuse et muco-purulente.

A l'examen, on note :

- une cyanose discrète des extrêmités et un hippocratisme digital.

A l'examen pleuro-pulmonaire :

- des râles ronflants dans les deux champs pulmonaires
- et des signes d'épanchement de la base droite.

Sur le plan cardio-vasculaire :

- la T.A. est à 12/9
- le pouls à 120 irrégulier.

A l'auscultation, on note des alternances de tachycardie régulière et de tachyarythmie.

On note par ailleurs :

- une hépatomégalie douloureuse de deux travers de doigt, avec reflux hépato-jugulaire
- mais il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs
- pas d'oligurie
- pas de signes de phlébite.

La radio pulmonaire montre :

- un thorax sclérosemphysaméteux
- une cardiomégalie globale
- de gros hiles vasculaires
- un épanchement pleural droit
- et des séquelles de thoracoplastie gauche.

A l'E.C.G. :

- L'axe est à + 120°.
- Il existe une tachyarythmie par fibrillation auriculaire
- un bloc de branche droit
- et une hypertrophie ventriculaire droite avec signes de surcharge.

Les autres examens complémentaires pratiqués ne montrent qu'une hyperleucocytose à 22.000 blancs avec 95 % de polynucléaires.

Dans les antécédents, on retrouve une blessure thoracique, par balle, en 1917, suivie de thoracoplastie compliquée de pleurésie purulente et, depuis cette date, surviennent des épisodes de bronchorrhée hivernale.

/AU TOTAL/ : Il s'agit d'une insuffisance cardiaque globale, d'origine ventriculaire droite.

On pratique, le 11.11.65, un test au tryptophane qui montre :

une xanthurénurie, avant épreuve de charge de 14 mg./24 H.
après épreuve de charge de 96 mg./24 H.

avec,à la chromatographie, une augmentation de l'acide xanthurenique et de la cynurenine, traduisant une avitaminose B6.

METABOLITES	AVANT	APRES
CYNURENINE		++
ACETYL-CYNURENINE		++
A.C. CYNURENIQUE		+
A.C. XANTHURENIQUE		+

Entre temps, on institue un traitement associant :

A B + Digitaline + Cardiorythurine et Pronestyl.

Devant la rapide et très nette amélioration de sa dyspnée et le tarissement de l'expectoration, le malade demande sa sortie. Son pouls est alors régulier à 76 et, à l'E.C.G., le rythme régulier sinusal.

Il n'est donc pas pratiqué de test au tryptophane de contrôle.

Mme SUE....., âgée de 86 ans, entre dans le service le 25/11/65 pour phlébite du membre inférieur gauche et température à 39°

Outre les signes locaux de phlébite, on retrouve :

- une dyspnée de decubitus avec orthopnée sans toux ni expectoration.

A l'examen cardio-vasculaire :

- le pouls est régulier à 90
- la T.A. à 19/12
- les bruits du coeur sont assourdis et rapides avec souffle systolique de pointe.

A l'auscultation pulmonaire :

- quelques râles bronchiques diffus.

On retrouve par ailleurs :

- une oligurie à 300 cc par jour
- une hépatomégalie douloureuse de trois travers de doigt avec reflux hepato-jugulaire.
- un oedème des membres inférieurs de type rénal, remontant jusqu'à mi-cuisses.

A la radio pulmonaire, on note :

- de gros hiles vasculaires
- et un coeur étalé avec hypertrophie ventriculaire gauche.

A l'E.C.G. :

- l'axe est à - 30°
- le rythme est régulier.

Il existe une hypertrophie ventriculaire gauche avec signes de surcharge.

Les autres examens complémentaires sont normaux. L'étude des antécédents nous apprend que, depuis quinze ans, cette malade présente des chiffres tensionnels variant de 19/12 à 25/15.

/AU TOTAL/ : Il s'agit donc d'une phlébite survenant chez une malade présentant une insuffisance cardiaque globale, d'origine ventriculaire gauche par hypertension artérielle.

On entreprend un traitement associant cédilanide, diurilix et un traitement anti-inflammatoire général et local.

L'amélioration des signes locaux est rapide, parallèlement, on note une reprise de la diurèse à 1 L./24 H., avec disparitions des oedèmes, mais la dyspnée persiste , qouique moins importante.

Le 16/12/65, on pratique donc un test au tryptophane qui montre une xanthurenurie :

- avant épreuve de charge de 2,6 mg/24 H.
- après épreuve de charge de 60,7 mg/24 H.

avec une augmentation, à la chromatographie, de l'acide xanthurénique et des dérivés de la cynurenine.

METABOLITES	AVANT	APRES
ACETYLTRYPTOPHANE		++
ACETYL-CYNURENINE		+ 1/2
ACETYL-OH-CYNURENINE		+ 1/2
A.C. XANTHURENIQUE		1/2

Il y a donc une avitaminose B6, et on prescrit, associée à de la vitamine B1, la vitamine B6, à raison de 500 mg./jour, par voie buccale. La dose totale de 15 grammes de B6 n'entraîne pas d'amélioration par rapport au traitement précédent. Un nouveau test au tryptophane, pratiqué le 26/1/66, montre une xanthurenurie : avant épreuve de 9,7 mg./24 H.
après épreuve de 14,2/24 H.

avec chromatographie normale.

On a donc corrigé l'avitaminose B6.

Monsieur PEY....., âgé de 80 ans, entre dans le service le 29.9.65 pour aggravation d'une dyspnée existant depuis plusieurs années, et apparition d'oedèmes des membres inférieurs.

On note à l'entrée :

- une dyspnée permanente avec orthopnée s'accompagnant d'une cyanose surtout nette aux ongles et aux lèvres, et d'une toux sèche ramenant quelques crachats triés de sang.

A l'examen cardio-vasculaire, on note :

- pouls à 100
- T.A. à 11/8, alors qu'elle était à 20 de maxima depuis fort longtemps
- les bruits du coeur sont assourdis et rapides mais réguliers.
- Il n'existe pas de bruit de galop
- pas de bruits surajoutés.

On note par ailleurs :

- hépatomégalie douloureuse de trois travers de doigt avec reflux hépato-jugulaire et pouls hépatique.
- oedème des membres inférieurs, dur, cyanique, douloureux avec excoriations cutanées.
- oligurie : 500 cc. par jour.

A l'examen pleuro-pulmonaire, on note un épanchement modéré de la base droite.

A l'E.C.G. :

- axe à + 90
- rythme régulier à 100, avec microvoltage de Q R S et onde Q de nécrose en D1, D2, AVF, V4, V5, V6
- témoin d'un infractus antéro-latéral ancien, non diagnostiqué à l'époque.

(Les recherches de BK s'avèrent négatives - les transaminases sont normales - La vs à 10 - 28).

La ponction pleurale ramène un transudat.

/AU TOTAL/ : Défaillance cardiaque globale chez un malade âgé de 80 ans, hypertendu de longue date et ayant présenté un infractus.

. . /

Le traitement associant :

Digitaline + diurilix + antibiotiques et ponction pleurale

entraîne une reprise discrète de la diurèse, et une fonte des oedèmes, mais la dyspnée reste importante.

Un test au tryptophane, pratiqué le 6/10/65, montre :

- une xanthurenurie avant épreuve de charge de 6,2 mg./24 H.
  après épreuve de charge de 74,6 mg./24 H.

avec, à la chromatographie, une augmentation nette et isolée de l'acide xanthurénique traduisant une avitaminose B6.

METABOLITES	AVANT	APRES
CYNURENINE		+
ACETYL CYNURENINE		+
AC. XANTHURENIQUE		+ 1/2
INDOXYLE SULFATE		++

On associe alors, au traitement, de la vitamine B6 à raisonde 500 mg. par jour, par voie buccale, durant 30 jours, mais sans aucune amélioration clinique.

Un test au tryptophane de contrôle montre que l'avitaminose a été corrigée.

La xanthurénurie et la chromatographie sont en effet normales.

Monsieur LU... âgé de 55 ans, entre dans le service le 6/12/65 pour une dyspnée importante survenant pour des efforts minimes et s'accompagnant d'une toux sèche et quinteuse et d'une expectoration muco-purulente avec température à 38°.

L'examen cardio-vasculaire met en évidence :
- un souffle systolique de pointe irradiant dans l'aisselle
- et un éclat de B1.

Par ailleurs :

- la T.A. est à 12/6
- et il existe une tachycardie à 120.

A l'examen pleuro-pulmonaire :

- râles bronchiques disséminés dans les deux champs pulmonaires avec râles sous-crépitants aux deux bases.
- il n'y a pas d'oligurie, pas d'oedèmes des membres inférieurs, pas d'hépatomégalie.

L'étude des antécédents nous apprend que cet ancien mineur a déjà été soigné, en 1961, pour une manifestation respiratoire aigu au cours de laquelle on diagnostique une maladie mitrale.

On découvre, à cette même époque, un sclero-emphysème diffus avec amputation volumétrique de 20 %

On pratique, dans le service, une radio-pulmonaire qui nous montre, en effet, une saillie de l'arc moyen avec double contour droit, une hypervascularisation pulmonaire et un aspect reticulo-nodulaire des deux champs pulmonaires, et à la scopie une oreillette gauche expansive à la systole.

Les divers E.C.G. pratiqués montrent une tachyarythmie à 120 par fibrillation auriculaire.

Les autres examens complémentaires pratiqués sont normaux.

/AU TOTAL/ : Il s'agit donc d'un malade présentant, d'une part, une maladie mitrale, avec tachyarythmie par fibrillation, et, d'autre part, un sclero-emphysème en période de surinfection.

On institue donc un traitement associant :

- A.B. + Digitaline + Carena /Pronestyl et anticoagulants.

Dyspnée et expectoration regressent rapidement mais, devant la persistance de la tachyarythmie, on pratique une défibrillation suivie de succès.

Un test au tryptophane est pratiqué, le 19/12/65, qui montre une xanthurénurie de 19,2 mg./24 H. avant épreuve de charge,
et de 18,6 mg./24 H. après épreuve de charge.

La chromatographie met en évidence une augmentation importante et isolée de l'élimination de la cynurenine et de ses dérivés, témoin d'une avitaminose B2 .

METABOLITES	AVANT	APRES
CYNURENINE		+++ 1/2
ACETYL-CYNURENINE		+++
AC. CYNURENIQUE		+++ 1/2
ACETYL-OH-CYNURENIQUE		+

On adjoint donc,au traitement,de la vitamine B2, à raison de 10 mgr. par jour, en I.M. durant 10 jours, sans aucun résultat clinique.

Un nouveau test au tryptophane, pratiqué le 26/1/66, montre une correction des troubles précédents .

Entre temps, nouvelle phase de tachyarythmie par fibrillation auriculaire, et nouvelle défibrillation suivie de succès, et le malade sort avec un traitement à base de pronestyl.

.../

Monsieur TROU..., âgé de 64 ans, entre dans le service le 18/9/65 pour gêne respiratoire.

Il s'agit d'un malade obèse (85 Kg. pour 1m.60) qui présente une dyspnée d'effort et de décubitus, avec cyanose des

A l'examen cardio-vasculaire, on note :

- un pouls irrégulier à 120.
- une T.A. à 18/10

et à l'auscultation :

- des bruits de coeur assourdis, tachyarythmiques, avec souffle systolique de pointe d'insuffisance mitrale fonctionnelle.
- il existe des signes périphériques d'insuffisance cardiaque
- un oedème dur, douloureux, cyanique des deux membres inférieurs, remontant à la racine des cuisses.
- une hépatomégalie dure, douloureuse, de deux travers de doigt avec reflux hepato-jugulaire .
- il n'y a pas d'oligurie.

L'examen pleuro-pulmonaire est normal.

La radio pulmonaire montre une cardiomégalie prédominant sur le ventricule gauche, avec grosse oreillette gauche et stase hilaire.

A l'E.C.G.: alternance de rythme régulier rapide et de tachyarythmie par fibrillation auriculaire;
axe horizontal
hypertrophie biventriculaire avec signes de surcharge gauche.

Tous les autres examens complémentaires sont normaux.

L'étude des antécédents nous apprend la découverte, en 1961 à l'occasion d'un examen systématique, d'une hyper-tension à 24/15.

Toutes les recherches étiologiques se sont avérées négatives.

Dès 1962, installation d'une dyspnée d'effort qui s'aggrave rapidement pour survenir à l'entrée des 50 mètres de marche en terrain plat.

ET AU TOTAL : Le diagnostic d'insuffisance cardiaque globale secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche par H.T.A. est évident. On ne retrouve pas de cause déclenchante.

On prescrit alors un traitement associant régime sans sel + Digitaline + diurilix + carena.

/

- Le pouls est alors à 90
- La T.A. à 17/10
- La diurèse 1 L. par jour environ.

mais les oedèmes diminuent peu, la dyspnée est toujours aussi importante et, au bout de 15 jours de ce traitement, la perte de poids n'est que de 3 Kg.

On pratique alors un test au tryptophane qui montre une xanthurénurie :

- avant épreuve de charge de : 12,8 mg./24 H.
- après épreuve de charge de : 305,1 mg./24 H.

avec, à la chromatographie, une épreuve très perturbée se caractérisant essentiellement, par une augmentation très importante des dérivés de l'acide xanthurénurique et de la cynurénine, traduisant une avitaminose importante.

METABOLITES	AVANT	APRES
ACETYL TRYPTOPHANE		+++ 1/2
CYNURENINE		+
ACETYL CYNURENINE		++
ACETYL-OH-CYNURENINE		+++ 1/2
AC. XANTHURENIQUE		++

On associe donc, au traitement précédent, de la vitamine B6 à raison de 500 mg. par voie buccale et par jour.

Au bout de 15 jours de traitement, la diurèse passe de 1 L. à 1 L.500/ 2 L. par jour.

Les oedèmes disparaissent, la dyspnée a nettement regressé, la perte de poids est de 7 Kg en 15 jours.

La T.A. est alors à 13/9, le pouls régulier à 76.

A l'E.C.G., l'axe est à + 30°, montrant une hypertrophie ventriculaire gauche sans signes de surcharge, et à la radio pulmonaire : nette diminution de la cardiomégalie.

Le 26/1/66 , après l'administration de 20 grammes de vitamine B6, un nouveau test au tryptophane est pratiqué, qui montre :

- une xanthurenurie : avant épreuve de charge de 0,5 mg./24 H.
  après épreuve de charge de 38,7 mg./24 H.

et la chromatographie est normale.

METABOLITES	AVANT	APRES
ACETYLTRYPTOPHANE		++
CYNURENINE		TRACES
ACETYL-CYNURENINE		1/2
AC. CYNURENIQUE		1/2
AC. XANTHURENIQUE		TRACES

On voit donc que, parallèlement à l'amélioration clinique qui fut très nette, on assiste à une correction totale de l'avitaminose puisque le test au tryptophane est normal.

Monsieur SAF....., âgé de 69 ans, entre dans le Service , le 6/12/65 pour douleurs précordiales vagues, dyspnée d'effort et de decubitus et troubles du rythme.

Depuis 3 ans, ce malade hypertendu présente une dyspnée d'effort à la montée des escaliers, ainsi que des épisodes de claudication intermittente.

En 1964, il fait une crise d'O.A.P. et, depuis cette date, la dyspnée d'effort s'est accrue, survenant dès la montée d'un étage, en même temps que s'installe une dyspnée nocturne, mais le malade ne suit absolument pas le traitement prescrit et continue à travailler.

A l'entrée, on note :

- sur le plan cardio-vasculaire :
  . un pouls à 120 irrégulier
  . une T.A. à 18/10
  . les bruits du coeur sont assourdis, rapides et irréguliers.
  . il n'y a pas de bruits surajoutés.

A l'auscultation pulmonaire :

- râles crépitants aux 2 bases
- il n'existe par ailleurs aucun signe périphérique de défaillance cardiaque.

La radio pulmonaire montre une cardiomégalie avec, surtout, hypertrophie ventriculaire gaucheuncomblement du cul de sac gauche et un aspect reticulo-nodulaire des 2 champs pulmonaires.

A l'E.C.G. :

- axe à - 30°
- tachyarythmie par fibrillation auriculaire et signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Les autres examens complémentaires pratiqués sont normaux.

On prescrit alors : Pronestyl + Tromexane + Digitaline + Diurilix + Carena.

Le 5/1/66, poussée hypertensive à 25/15 , spontanément résolutive, les catecholamines sont normales.

Le 6/1/66, crise d'O.A.P., soulagée immédiatement par la saignée.

Le 7/1/66, installation d'une douleur épigastrique vive en barre; le malade est très anxieux mais il n'y a pas de chute de la T.A.; pas de signes digestifs associés; on pense alors :

- à un infractus du myocarde
  mais les divers E.C.G. pratiqués sont normaux
  mais les transaminases sont normales.
  T G O 25 puis 8 puis 25 U.F.
  T G P 25 puis 3 puis 15 U.F.

  et par ailleurs, il existe une hypocoagulabilité efficace

- à une pancréatite aigüe hémoragique
  mais l'amylasémie est successivement à
  4,3 puis 3 puis 3,4 U.V.S.

  et l'amylasurie à 128 puis 64 et à nouveau 64 U. WOGELWUTH.

- à un ileus biliaire, mais la radio de l'abdomen est normale.

- à un infractus mesenterique, mais il existe une hypocoagulabilité efficace.

Cet épisode douloureux va d'ailleurs regresser spntanément.

AU TOTAL : malade âgé de 69 ans, présentant des signes d'insuffisance ventriculaire gauche , d'origine hypertensive - hypertension dont on recherchera, d'ailleurs en vain, la cause.

Le Bilan rénal est strictement normal.

Le dosage des catecholamines est normal : V M A 6,4 mg. /24 H.

Sous l'effet du traitement : digitaline + diurilix + pronestyl , la T.A. est à 14/9, le pouls à 90 mais la fibrillation persiste; la diurèse est retombée à 500 cc./24 H. et la dyspnée demeure importante.

On pratique un test au tryptophane le 3/1/66, qui montre une xanthurenurie:

- avant épreuve de charge de 0,4 mg. par jour
- et après épreuve de charge, de 191 mg./24 H.

Avec, à la chromatographie, une épreuve très perturbée avec augmentation importante de l'acide xanthurénique traduisant une importante avitaminose B6.

METABOLITES	AVANT	APRES
ACETYLTRYPTOPHANE		++
CYNURENINE		+
AC. CYNURENIQUE		+
AC. XANTHURENIQUE		++ 1/2

On adjoint alors, au traitement, de la vitamine B6 à la dose totale de 20 grammes en 3 semaines. Certes, la cardiomégalie est sensiblement identique et l'arythmie persiste. Mais la diurèse, qui était tombée aux environs de 500 cc./24 H., est remontée à 11.200, 11.500 par jour; la dyspnée a considérablement regressé et la T.A. reste stable à 14/9.

On pratique alors, le 31/1/66, un test au tryptophane de contrôle qui montre une xanthurenurie avant épreuve de charge de 0,4 mg./24 H.
après épreuve de charge de 15,1 mg./24 H.
et une chromatographie normale.

Parallèlement à l'amélioration clinique, on assiste donc à une correction de l'avitaminose B6.

Mme LE P....., âgée de 72 ans, entre dans le Service le 17/11/65 pour recrudescence de sa gêne respiratoire habituelle et installation progressive d'oedèmes des deux membres inférieurs ne réagissant pas aux diurétiques prescrits en Ville par son médecin traitant.

A l'entrée, on note :

- une dyspnée d'effort importante, puisqu'elle survient dès 20 mètres de marche en terrain plat
- et une dyspnée de decubitus avec orthopnée.

A l'examen cardio-vasculaire :

- pouls à 100 irrégulier.
- T.A. à 13/10

A l'auscultation :

- tachyarythmie à bruits sourds avec, à la pointe, roulement diastolique.
- Eclat de B1
- Dédoublement de B2
- et souffle systolique
- et au foyer aortique, souffle diastolique.

On note par ailleurs :

- des sous-crépitants dans les 2 champs pulmonaires
- une oligurie à 500 cc. par 24 Heures
- des oedèmes des membres inférieurs, de type cardiaque
- une hepatomégalie douloureuse de 2 travers de doigt, avec reflux hépato-jugulaire.

A la radio pulmonaire :

- élargissement global de la masse cardiaque avec débord droit considérable et saillie de l'arc moyen.
- le ventricule gauche vient au contact de la paroi thoracique.
- sur les obliques, saillie considérable de l'oreillette gauche avec très importante diminution de l'espace clair retro-cardiaque.
- en outre, opacité pommelées peri-hilaires.

L'E.C.G. objective, une tachyarythmie par fibrillation auriculaire,
un axe à + 60°
un bloc de branche droit
une hypertrophie ventriculaire droite avec signes de surcharge et des ondes P mitrales.

Tous les autres examens complémentaires sont normaux.

Dans l'étude des antécédents, on retrouve :
- un R.A.A. à l'âge de 8 ans.

En 1956 : découverte d'un R.M. à l'occasion d'un O.A.P. avec tachyarythmie par fibrillation.

En 1964 : défibrillation sans succès pour nouvelle crise de tachyarythmie à l'occasion d'une infection bronchique.

/AU TOTAL/ : On se trouve donc devant une malade présentant une insuffisance cardiaque globale dont l'origine est une maladie mitrale.

On prescrit alors : Digitaline et Diurilix.

Mais les oedèmes persistent, la dyspnée regresse peu, la diurèse reste inférieure à 1 litre et, si le pouls se ralentit à 80, l'arythmie persiste.

On pratique alors, le 22/11/65, un test au tryptophane qui montre une xanthurenurie :

- avant épreuve de charge de 19,6 mg./24 H.
- après épreuve de charge de 55,6 mg./24 H.

et, à la chromatographie, une augmentation des dérivés de la cynurenine et de l'acide xanthurenique.

METABOLITES	AVANT	APRES
CYNURENINE		++ 1/2
ACETYL-CYNURENINE		+
O-H - CYNURENINE		+
AC- CYNURENIQUE		1/2
AC- XANTHURENIQUE		1/2
INDOXYLE-SULFATE		+ 1/2

Traduisant une avitaminose B6; on adjoint donc au traitement précedent de la vitamine B6 à raison de 500 mg. par jour, par voie buccale.

. . /

Dès le 15 ème jour de traitement, on note une nette reprise de la diurèse qui atteint 1 L.500 par 24 Heures. Les oedèmes ont disparu, la malade a ainsi perdu 3 Kg., la dyspnée persiste mais nettement moins importante et la différentielle s'est élargie : 12/8.

On pratique un test au tryptophane de contrôle le 21/12/65, après 15 grammes de B6 en un mois, qui montre le retour à la normale des chiffres de xanthurénurie :

- avant épreuve : 20,5 mg/24 H.
- après épreuve : 17,6 mg/24 H.

avec chromatographie normale.

On a donc corrigé l'avitaminose B6, parallèlement à l'amélioration clinique.

- o 0 o -

D I S C U S S I O N

Au total, nous avons donc exploré 28 malades, dont les atteintes cardiaques se répartissent de la façon suivante :

- 2 troubles du rythme
- 7 insuffisances ventriculaire droite
- 9 insuffisances ventriculaire gauche
- 10 insuffisances cardiaques globales, dont l'origine est :
  - dans 1 cas, ventriculaire droite
  - et dans les 9 autres cas, ventriculaire gauche.

Nous avons systématiquement recherché, chez ces 28 malades, une avitaminose B6, par des tests au tryptophane. Sur ces 28 tests :

- 18 sont normaux.
- 10 sont perturbés, dont un montre une avitaminose B2.

Parmi les 9 tests montrant une avitaminose B6, nous trouvons :

- un trouble du rythme par bloc auriculo-ventriculaire complet.
- une insuffisance ventriculaire droite sur les 7 explorées.
- une insuffisance ventriculaire gauche sur 9 et enfin 6 insuffisances cardiaques globales sur les 10 testées.

On voit donc que 2 fois sur 3, lorsqu'un test au tryptophane montre une avitaminose B6, il s'agit d'une insuffisance cardiaque globale.

Nous avons administré, à ces 9 malades, de la vitamine B6, à raison de 500 mg. par jour, par voie buccale, durant environ 1 mois.

- Dans 6 cas : cette vitaminothérapie n'a été suivie d'aucun effet.
- Dans 3 cas : 1 insuffisance ventriculaire gauche
  2 insuffisances cardiaques globales, d'origine gauche.

Le traitement a eu une action sensible.

La modalité d'action du traitement est d'ailleurs, dans les 3 cas, identique : chaque fois, en effet, le traitement habituel - tonicardiaque + diurétique , auquel nous avions associé systématiquement de la vitamine B1 pour éviter toute cause d'erreur - a vu son action, d'abord valable, devenir rapidement inefficace; par contre 5 à 6 jours après l'adjonction à ce traitement de la vitamine B6, la diurèse a augmenté rapidement, entraînant une fonte des oedèmes, une régression de la dyspnée, une diminution de la cardiomégalie, un ralentissement du pouls, voire une modification des signes électriques.

Il est intéressant de voir l'incidence qu'a eue, sur la réussite du traitement, l'importance de la carence en vitamine B6. En effet :

1°) Dans les cas où le traitement vitaminique n'a eu aucune action, la valeur moyenne des taux de xanthurenurie était :

- avant traitement : 58,5 mg./24 H.
- après traitement : 21 mg./24 H.

soit 40 % du chiffre initial.

2°) Dans les cas où la vitaminothérapie a été efficace, le taux de xanthurénurie était :

- avant traitement : 184 mg./24 H. (soit 3 fois plus que dans les cas précédents)
- après traitement : 20 mg./24 H.

soit 11 % du chiffre initial.

Rappelons que le chiffre maximun de xanthurenurie admis est de 50 mg. par 24 Heures.

ON VOIT DONC QU'IL EST NECESSAIRE QU'IL Y AIT UNE AVITAMINOSE FRANCHE POUR OBTENIR UNE ACTION VALABLE DE LA VITAMINOTHERAPIE B6 ET QUE LA DEFINITION D'AVITAMINOSE, A PARTIR D'UNE XANTHURENURIE DE 50 MG. PAR 24 HEURES, DEVRAIT PEUT-ETRE ETRE REVUE, DU MOINS SI L'ON ADMET COMME CRITERE L'ACTION THERAPEUTIQUE.

.../

EN CONCLUSION :

A la suite des travaux :

- expérimentaux de DELGA sur le coeur isolé de grenouille
- et des travaux cliniques de CELICE, et plus récemment de Madame Danielle POULIQUEN, dans le Service de Monsieur le Professeur Agrégé BOUVIER, l'attention avait été attirée sur le rôle de la vitamine B6 dans le fonctionnement cardiaque.

En effectuant des recherches systématiques chez des insuffisants cardiaques, de causes diverses, nous nous sommes aperçus qu'ils pouvaient être répartis en trois catégories :

- dans la première : 19 cas sur 28 - Il n'y a pas d'avitaminoses B6 et le traitement classique s'est avéré efficace
- dans la deuxième : 6 cas sur 28 - Il existe une avitaminose B6 peu importante et la vitaminothérapie n'a eu aucune action, hormis celle de ramener à la normale le taux de xanthurénurie.
- la troisième catégorie est représentée par des malades ayant une insuffisance cardiaque sévère et chez qui le test au tryptophane a mis en évidence une avitaminose B6 très importante. Associée au traitement classique, peu efficace, la vitamine B6, administrée par voie buccale à raison de 500 mG/jour, durant 1 mois environ, a eu deux actions :

Premièrement : de ramener à la normale le taux de xanthurénurie.

Deuxièmement : une action favorable sur tous les signes de l'insuffisance cardiaque et, en particulier, sur la diurèse. Rappelons, enfin, qu'en dehors de ces cas d'insuffisance cardiaque, d'étiologie connue, certaines insuffisances cardiaques étiquetées primitives se sont révélées, en fait, secondaires à une avitaminose B6 mais elles sont rares.

En définitive, certes, le test au tryptophane n'est pas de pratique courante, aussi peut-on se demander, étant donné la parfaite tolérance de la vitamine B6, s'il ne serait pas utile de la prescrire systématiquement dans les cas d'insuffisance cardiaque peu sensibles au traitement habituel.

- o O o -

Vu, le Président de Thèse :

M. PERRAULT

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
M. J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- AGNEW (L.R.)

Cardiac, Renal and hepatic hypertrophy in pyridoxin deficient Rat.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. XC p.452.453 (1955)

- BALCELLS GORINA (D.A.)

Tratamento della insufficiencia cardiaca refractaria
Ann. Real. Acad. Na. Med. 1957 Vol. 74. p. 509.518

- BCISSIER (J.R.)

La Pyridoxine - Importance Biologique - Perspectives Thérapeutiques
Presse Médicale LXVII - 11.7.59 p. 1394 - 1397.

- BRIN(M), OLSON (B.E.), et STARE (F.S.)

Metabolism of Cardiac muscle - Pyridoxine deficiency.
J. Biol. chem. 1954, vol. 210, p.435-444

- BRISKAS (S.) , DELBARRE (F.) et DESGREZ (P.)

Action de la Vitamine B6 sur la glycémie de l'Homme normal
et dans quelques états pathologiques.
C.R. Soc. Biol. 1946 vol. 140 p. 400 . 402

- BUGNON (J.)

Etude critique du rôle métabolique de la pyridoxine
Application à la pathologie cardio-vasculaire
These med. Paris 1963 n° 6.

- CELICE(J), PLAS (F.), DUCHESNAY (G.) et Mme LEMONNIER

Intérêt du pyridoxol (Vit. B6) dans la thérapeutique de
certaines insuffisances cardiaques.
Therapie 1958, vol. 13, p. 567,571.

- CELICE (J.) PLAS(F.) , DUCHESNAY (G.) et Mme LEMONNIER

Action de la cocarboxylase et du pyridoxol à fortes doses
dans certains troubles cardiaques liés à l'effort.
Thérapie 1957, vol. 12, p.569.577

- CHAILLEY - BERT (P.), PLAS (F.) et TALBOT

Modifications de l'E.C.G.observées au cours d'un effort
cycliste de longue durée.
Arch. Mal. Coeur 1956, vol. 49, p. 190 . 195.

.../

- CHELLA (S.)

Resultati della therapia enzymatica nelle alterazioni del metabolismo miocardico
Min. Cardio. Angiol. 1959, vol. 7 p. 539 . 544

- DELGA (J.), BOISSIER (J.R.) , OLIVE (G.) et PAGNY (J.)

Action de la vit. B6 (pyridoxol) sur le coeur isolé de grenouille.
C.R. Soc. Biol. 1959 , vol. 153 , p. 543 . 544

- DOU GLIALLO (G.) GORBACHEV (V.V.)

Treatment of atherosclerosis
Ter. Arch. 35 - 50 - 55 oct. 62

- HERAUD (G.)

Données modernes concernant la structure et le métabolisme du myocarde
Presse med. 1960 Vol. 68 p. 1938 . 1940.

- JENNET (D.)

Contribution à l'étude de la pyridoxine (vit. B.6) et de son action dans certaines insuffisances cardiaques.
These Med. Paris 1960 n° 220.

- KLEPPING (J.), BRIET (S.), DIDIER (J.P.)

Etude expérimentale des effets cardiaques de l'association ATP - Pyridoxine.
Thérapie 18 , Janv. Fév. 63 , p. 191 . 207

- KNAPI (A.)

Tryptophanbelastung und vitamine B6 Mangel, I Mitterhing
Die Auschaidurg von xanthiensaüre, Kynurenin, Trigouell - inamid und S hydroxynindolessigaure beiverchiedenen Erkraukungen
Deutsche Gesund 1961 vol. 16 p. 941 - 951

- LARCAN (A.)

Le métabolisme myocardique - Son immense domaine en clinique humaine.
Agressologie 1959 Vol. 1 p. 73 . 94

- LARCAN (A.), GAUCHER (P.)

Les insuffisances cardiaques métaboliques
Gazette Médicale de France Vol. 71 25.5.1964 p. 1901 - 1911

- LEVY (H.A.), WOHL (M.G.) et STUTKA (A.)

Pyridoxin deficiency in congestive heart failure
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1959 . vol. 101. p. 617 - 621.

- MAURO (G.), PELOCCHIWO (A.M.), WATTEMO (G.)

Richerche cliniche sulla associazione della piridoxina al diuretico mercuriale
Gaz. Med. Ital. 1956, Vol. 115 p. 293. 299

- MERLEN (J.F.)

Problème de l'insuffisance cardiaque d'origine métabolique avec expression electrocardiographique
Concours medical 1960 - Vol. 7 - p. 3415 - 3420.

- MERLEN (J.F.)

Pyruvicémie et troubles neuro-végétatifs fonctionnels cardiaques
Arch. Mal; Coeur XLVI - p. 117, 128, 1953.

- MOTOYASU (M.)

On the effect of the active form of vitamin B6 on experimental arteriosclerosis in rabbits.
Jap. Lirc. J. 27 - p. 404 - 422 Mai 1963.

- MUSHETT (C.W.) , EMERSON (G.A.)

Arteriosclerosis in pyridoxine deficient monkey and dogs
Fed. Proc. 1956 - vol. 15 - p. 526

- OLSEN (N.S.), MARTINDALE (W.E.)

Relation of pyridoxine deficiency and hypertension in the rat.
Fed. Proc. 1952 - Vol. II - p. 115

- PENA SIERRA

Urinary pyridoxine in heart diseases
Folia cl. int. Barc. Vol. 12 p. 344. 346 - Juillet 1962

- PERETTI (G.)

Ricerche sull' avitaminosi B6 sperimentale nel ratto albino
Bull. Soc. Ital. Biol. Spec. Vol. 17 - p. 327 - 328 Mai 1942.

- PERRAULT (M.)

Données récentes sur la vitamine B6
Revue Pratic. 1959 - vol. 9 - p. 744. 747

- PERRAULT (M.), CLAVEZ (B.)

Une vitamine d'actualité : le Phosphate de pyridoxol ou Vitamine B6
Semaine des Hop. de Paris 14.5.54 - vol. 31 - p. 1959 - 1961

- PLAS (F.)

Ce que la cardiologie a appris de la médecine sportive .
Ce que le sport peut espérer de la cardiologie.
Rev. Lyon. Med. 1958 - Vol. 7 - p. 935 - 937

- PLAS (F.), CHAILLEY BERT (P.)

E.C.G. du coeur au travail
Arch. Mal. Coeur 1956 - vol. 49 - p. 916 - 918.

- Mme POULIQUEN (D.)

Insuffisance cardiaque et avitaminose B6
Thèse 1965.

- ROSENBAUM (E.E.), PORTIS (S.), SOSKIW (S.)

The relief of muscular weakness by pyridoxine hydrochloride
J. Lab. Clin. Med. 1942 - vol. 27 - p. 763 - 770

- SEGUNDO PUENTE VELOSO

Effecto chimetico della vitamina B6
Annales de la Real Academia de Medicina de Marcia 1957

- SERONDE (S.)

Cardiac lesions and related findings in young vitamin B6 deficient rats.
J. Nutz 1960 - vol. 72 - p. 53 - 65

- STREET (H.R.), COWGILL (G.R.) ZIMMERMAN (H.M.)

Some observations of vitamine B6 deficiency in the dog
J. Nutr. 1941 - vol. 21 - p. 275 - 290

- TALBOT (P.)

Retentissement sur l'E.C.G. des efforts sportifs intenses et prolongés.
Thèse med. Paris 1958 - n° 69.

- THIERS (H.)

Les vitamines (1956 - MASSON Paris)

- THIERS (H.)

Les Indications de l'emploi thérapeutique de la vitamine B6
Sem. Hop. Paris 1955 - Vol. 31 - p. 3693 - 3695.

- THOMAS (R.M.), MYLON (E.), WINTERNITZ (Mc)

Myocardial lesions resutling from dictary deficiency
Yale jour. biol. Med. XII - p. 345 - 360 - Mars 1940.

- WACHSTEIN (M.) et LOBEZ (S.)

The relations between tryptophan metabolism and vitamin B6
in various diseas as studied by paper chromatography
Ann. J. Clin. Path. 1956 - Vol. 26 - p. 910 - 925.

- WALDMANN (S.) PELNER (L.)

Mercurial fatness in patients with congestive heart failure,
correction of this state by pyridoxin.
Ann. J. Med. Sci. 1953 - Vol. 223 - p. 39 . 45

- WOHL (M.G.) SHUMAN (C.R.), TURNER (R.) FITTIPOLDI (J.J.)

Thiamine deficiency in organic heart diseases
Circ. 1953 - Vol. 8 - p. 744 . 749.

- WOHL (M.G.) , SHUMAN (C.R.), ALPER (C.)

Nutritional and metabolic aspects of congestive heart failure
Arch. Int. Med. 1955 - Vol. 96 - p. 11 - 18.

o 0 - 0 o

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90